

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ ПСОРИАЗА В СТАДИИ ОБОСТРЕНИЯ И ПСОРИАТИЧЕСКОЙ ЭРИТРОДЕРМИИ

Мяделец В.О., Мяделец О.Д.

*УО «Витебский государственный ордена Дружбы народов
медицинский университет»*

Введение. Псориатическая эритродермия (ПЭД) является грозным осложнением вульгарного псориаза, требующим неотложных лечебных мероприятий [2,3]. По частоте она занимает четвертое место среди всех видов эритродермий (ЭД). Установление причины ЭД является определяющим условием их успешного лечения. Одним из методов диагностики эритродермий могут явиться гистологические исследования. Вместе с тем, в силу определенного сходства морфологической картины до настоящего времени не только не разработаны четкие критерии каждой разновидности, но и имеет место катастрофический недостаток исследований по данной проблеме.

Цель исследования. В данной работе предпринята попытка определить морфологические признаки псориатической ЭД и сравнить их с таковыми при псориазе в стадии обострения.

Материал и методы. Исследована кожа 6 больных экзематозной ЭД. Для сравнения изучена кожа больных псориазом в стадии обострения (6 больных) и псориатической ЭД (6 больных). В качестве контроля использовали кожу 6 здоровых людей-добровольцев. Биопсийный материал получали путем трепанобиопсии с помощью трепана фирмы STIEFEL и фиксировали в 10% нейтральном формалине. Парафиновые срезы окрашивали гематоксилин-эозином, фукселином по Харту, по методу Ван-Гизона и Гейденгайна, комбинированным методом ШИК-Хейла (метод Риттера-Олессона). С помощью ручной морфометрии определяли ряд показателей, характеризующих изменения в эпидермисе и дерме. Полученные данные обрабатывали статистически с помощью непараметрического критерия U Вилкоксона-Манна-Уитни.

Результаты и обсуждение. При псориазе в стадии обострения выявлены выраженные изменения патологического характера, затрагивающие эпидермис, дерму, гиподерму и производные кожи. В эпидермисе постоянными признаками псориатического поражения являются акантоз, гиперкератоз и паракератоз. Вместе с тем, в некоторых исследованных случаях паракератоз отсутствует или выражен незначительно. Выявлен также факт чередования зон пара- и гиперкератоза, сведения о котором в литературе отсутствуют. Спонгиоз выявлен у 2/3 обследованных лиц, страдающих псориазом в стадии обострения. Более частым признаком является внутриклеточный отек кератиноцитов, который наблюдается у всех обследованных больных.

В шиповатом слое эпидермиса выявлены структуры, напоминающие роговые жемчужины. Их появление наряду с паракератозом и гиперкератозом можно рассматривать как одно из свидетельств нарушения процессов дифференцировки кератиноцитов. В кератиноцитах появляется большое количество клеток, содержащих гликоген.

Подробно описана картина распределения таких клеток в эпидермисе, а также характер распределения в них гликогена. Отмечается также существенное

увеличение количества клеток Лангерганса, которые в условиях нормы участвуют в поддержании тканевого гомеостаза эпидермиса. Резкое увеличение их количества приводит к избыточной продукции цитокинов, в том числе и интерлейкина-1, что способствует нарушению тканевого гомеостаза эпидермиса, увеличению пролиферативной активности кератиноцитов и привлечению в эпидермис лейкоцитов с формированием в нем микроабсцессов Мунро-Копытовского [1]. Однако последние, по нашим данным, не являются обязательным критерием псориаза.

Отмечаются выраженные изменения со стороны дермо-эпидермального соединения. Они выражаются в уменьшении фуксинофилии, прерывистости базальной мембраны, разрушении субэпидермального сплетения эластических волокон, исчезновении перпендикулярных волоконцев, образовании вместо них округлых конгломератов. Изменения в дерме включают отек, папилломатоз, расширения и полнокровие капилляров, утолщение базальной мембраны, пролиферацию сосудистого эндотелия с формированием его многослойности. Характерно наличие инфильтрата, формируемого лимфоцитами, макрофагами с примесью фибробластов, реже – нейтрофильных и эозинофильных гранулоцитов. Изменяется межклеточное вещество: имеют место отек, гомогенизация, в некоторых участках резкое снижение интенсивности окраски коллагеновых волокон, их разрежение. В местах локализации инфильтратов эти волокна исчезают или плохо различимы. Эластические волокна размытые, неотчетливые, набухают. Уменьшается их плотность, отдельные волокна разрушаются. В ряде случаев в кровеносных сосудах плохо окрашиваются и часто теряются базальная и эластические мембраны.

В основном веществе дермы и гиподермы существенно уменьшается содержание ШИК-положительного материала, характерного для нейтральных гликозаминогликанов (ГАГ), гликопротеинов и протеогликанов и, наоборот, накапливаются кислые ГАГ. Происходят выраженные изменения со стороны производных кожи. Отмечается отек соединительной ткани в области концевых отделов потовых желез, в которых накапливаются кислые гликозаминогликаны. На ряде участков исчезает фуксинофилия базальной мембраны эпителия концевых отделов. Наблюдаются выраженные изменения со стороны волосяных фолликулов. В волосяных влагалищах и волосяной луковице в большом количестве появляются апоптотные клетки. Наблюдается отек волосяной сумки, сосочка, отмечается набухание, разрушение коллагеновых волокон. В основном веществе волосяного сосочка накапливаются кислые ГАГ. Отмеченное говорит о системном поражении кожи при псориазе в стадии обострения.

При ПЭД в целом обнаружены похожие морфологические изменения. Таким образом, нами подтверждено мнение Г.М. Цветковой и В.Н. Мордовцева о том, что при ПЭД имеются типичные для псориаза признаки, однако в некоторых случаях отмечается выраженная воспалительная реакция с наличием среди клеток воспалительного инфильтрата эозинофильных гранулоцитов [1]. Кроме того, нами получены новые диагностические признаки.

Установлено, что паракератоз, гиперкератоз, акантоз, спонгиоз и внутриклеточный отек как манифестные признаки псориаза при ПЭД более выражены, чем при псориазе в стадии обострения. В отличие от псориаза, при ПЭД более часто встречаются микроабсцессы Мунро-Копытовского. Более значительно содержание гликогена в кератиноцитах эпидермиса при

определенных изменениях его распределения: происходит смещение гликогена в верхние ряды эпидермиса. Наблюдаются более выраженные, чем при псориазе, изменения со стороны популяции эпидермальных клеток Лангерганса. При достоверном увеличении их абсолютного количества в клетках снижается активность АТФазы, многие клетки превращаются в «клетки-тени». Клетки смещаются в верхние ряды эпидермиса, тогда как в супрабазальных рядах их число существенно снижается. Более выражены изменения со стороны дермо-эпидермального соединения. Снижаются высота и ширина сосочков дермы. Отек при ПЭД является более постоянным и более выраженным признаком. Изменения со стороны сосудистой сети кожи свидетельствуют о более выраженных воспалительных изменениях и расстройствах микроциркуляции. В капиллярах отмечаются лейкоцитозы, диapedез нейтрофильных лейкоцитов и лимфоцитов через сосудистую стенку в соединительную ткань. В отдельных микрососудах формируются микротромбы. Встречаются участки адгезии эритроцитов к эндотелию. Клеточная инфильтрация при ПЭД более выражена в количественном и качественном отношении. К характерным для псориаза лимфоцитам, макрофагам и фибробластам в большей степени добавляются нейтрофилы, эозинофилы и плазмоциты. Иногда среди клеток инфильтратов появляются гигантские клетки инородных тел, которые характерны для гранулематозного воспаления. Более выражены изменения со стороны межклеточного вещества дермы и гиподермы. Еще более, чем при псориазе, снижаются удельные объемы коллагеновых и эластических волокон, изменяются их тинкториальные свойства, в основном веществе нарастает содержание кислых ГАГ. Более выражены изменения со стороны производных кожи. Они проявляются резким отеком периглангулярной соединительной ткани, увеличением содержания в концевых отделах потовых желез кислых ГАГ, значительными деструктивными изменениями волосных фолликулов и атрофией саленных желез.

Выводы. ПЭД характеризуется более выраженными циркуляторными, воспалительными и деструктивными изменениями, чем псориаз в стадии обострения.

Литература:

1. Патология кожи / В.Н. Мордовцев [и др.] / под ред. В.Н. Мордовцева, Г.М. Цветковой - Т. 1,2. - М.: Медицина, 1993. - 338 с.
2. Псориаз / С.И. Довжанский и др. / Под ред. С.И. Довжанского - Саратов: Изд-во Саратовского университета, - 284 с.
3. Тарасенко Г.Н., Тарасенко Ю.Г., Кузьмина Ю.В. и др. К вопросу о диагностике псориазированной эритродермии // Рос. ж. кожных и венерических болезней - 2007. - № 2. - С. 8-13.